

# 共同性外斜视中眼外肌分子表达与病理组织形态变化的研究

周小瑞, 王志斌, 底煜

引用: 周小瑞, 王志斌, 底煜. 共同性外斜视中眼外肌分子表达与病理组织形态变化的研究. 国际眼科杂志, 2025, 25(1): 55-58.

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (No.81600747); 辽宁省教育厅基金项目 (No. JYTMS20230089); 辽宁省科学技术计划项目 (No.2023JH2/101700129)

作者单位: (110004) 中国辽宁省沈阳市, 中国医科大学附属盛京医院眼科

作者简介: 周小瑞, 在读硕士研究生, 研究方向: 小儿斜视与弱视。

通讯作者: 底煜, 博士, 教授, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 小儿斜视与弱视. diyu81@126.com

收稿日期: 2024-03-30 修回日期: 2024-11-19

## 摘要

斜视是指各种原因引起的眼外肌肌力失衡, 视轴偏斜的一种眼科常见疾病。共同性外斜视是斜视的主要类型, 疾病的形成被认为与遗传、眼调节功能异常、双眼解剖异常等因素有关。患者通常需要接受手术治疗, 以使双眼视轴保持平行, 促进立体视功能的恢复与建立。目前共同性外斜视的发病机制尚未有明确的病因学研究。文章对近年来共同性外斜视眼外肌中异常分子表达和病理学形态变化的研究情况做一总结, 从分子及病理层面对共同性外斜视形成的病因进行分析, 以期对疾病预防与临床治疗提供理论基础。文章围绕电镜下病理组织学变化, 重链蛋白、卫星细胞、钙黏蛋白、生长因子等对眼外肌蛋白表达的影响进行讨论。

关键词: 共同性外斜视; 眼外肌病理; 肌源性因素; 蛋白表达; 视觉功能

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2025.1.10

## Molecular expression and pathological morphologic changes of extraocular muscle in concomitant exotropia

Zhou Xiaorui, Wang Zhibin, Di Yu

Foundation items: National Natural Science Foundation of China (No. 81600747); Fund Project of the Educational Department of Liaoning Province (No. JYTMS20230089); Science and Technology Development Project of Liaoning Province (No. 2023JH2/101700129)

Department of Ophthalmology, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, Shenyang Province, China

Correspondence to: Di Yu. Department of Ophthalmology, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, Shenyang Province, China. diyu81@126.com

Received: 2024-03-30 Accepted: 2024-11-19

## Abstract

• Strabismus, a common ocular condition, arises from an imbalance in the extraocular muscle force and deviation of the visual axis due to various factors. Concomitant strabismus is the predominant form of exotropia, with its pathogenesis believed to be associated with hereditary factors, abnormal eye accommodation function, and anomalies in binocular anatomy. Surgical intervention is often necessary for aligning the visual axes of both eyes and facilitating the recovery and establishment of stereoscopic vision. Despite this, the etiology of concomitant exotropia remains incompletely understood. This review consolidates recent research on aberrant molecular expression and pathological morphological changes within extraocular muscles affected by concomitant exotropia, offering insights into disease causation at molecular and pathological levels to underpin future preventive measures and clinical interventions. The discussion encompasses histological changes observed under electron microscopy as well as the impact of heavy chain protein, satellite cells, cadherin, growth factors on extraocular muscle protein expression.

• KEYWORDS: concomitant exotropia; extraocular myopathy; myogenic factors; protein expression; visual performance

Citation: Zhou XR, Wang ZB, Di Y. Molecular expression and pathological morphologic changes of extraocular muscle in concomitant exotropia. Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci), 2025, 25(1):55-58.

## 0 引言

斜视是眼科常见疾病, 尤其在儿童中发病率较高<sup>[1]</sup>, 且容易导致双眼视觉功能障碍。其中, 共同性外斜视是斜视中最常见的类型<sup>[2-3]</sup>, 共同性外斜视不仅影响患儿的眼部外观, 同时还可能导致不可逆的视觉中枢缺陷, 如立体视功能下降、弱视、复视等<sup>[4-5]</sup>。临床上对疾病的治疗以手术矫正为主<sup>[6-7]</sup>, 还有学者主张注射肉毒素等方法治疗斜视<sup>[8]</sup>, 其中, 手术治疗的预后较为稳定<sup>[9]</sup>, 有助于双眼视觉功能的恢复, 术后早期可能就会看到明显的效果<sup>[10-11]</sup>。然而, 目前共同性外斜视的发病机制尚无明确的病因学研

究,导致对手术的远期评估不佳<sup>[12]</sup>,因此,探究共同性外斜视的病因具有重要的意义,本文就眼外肌肌肉病理变化与分子表达的改变做进一步的探讨与总结。

### 1 共同性外斜视弱侧眼眼外肌组织病理学改变

眼外肌属横纹肌<sup>[8]</sup>,其解剖类似骨骼肌。眼外肌由许多肌纤维构成,肌原纤维由粗细肌丝按一定规律整齐排列<sup>[4]</sup>,肌纤维直径较小,血液供应充足,神经支配丰富,且代谢活跃。这些特性使得眼外肌能够在维持眼球运动和稳定视觉的过程中发挥重要作用。

荆小娟等<sup>[13]</sup>在对30例眼外肌标本的研究中发现,共同性外斜视弱侧眼眼外肌存在不同程度的萎缩现象,肌肉纤维排列紊乱,肌丝减少,还可见到间质组织不同程度的增生,严重者还会出现肌丝变性、退化,甚至横纹消失。间歇性外斜视患者的眼外肌肌梭内囊<sup>[14]</sup>、外囊结构不完整,梭内肌纤维排列紊乱,微丝、微管等细胞器数量明显减少,线粒体融合变性,内直肌纤维化、玻璃样变、退行性改变<sup>[15]</sup>。郭自元等<sup>[16]</sup>在电镜下观察了132例共同性斜视患者的眼外肌结构,发现大部分外斜病例的内直肌退行性改变,少部分病例纤维化、玻璃样变。内斜视也呈现此规律。

在我院课题组包埋的病理切片中观察到,外斜视患者切除的内直肌也存在差异,肌肉纤维存在不同程度的萎缩和变性,肌丝间隙增宽,形态、稀疏程度不均一。肌细胞存在破碎、肿胀、变性、水肿、空泡等形态,细胞核染色变深、核靠近细胞边缘,细胞质染色变浅等现象。这些电镜下的改变造成了肌肉功能的变化,由质均、粗壮、对称分布的眼外肌变化成外斜视中内侧眼肌肌力削弱、不平衡的病理改变,进而导致水平肌肉力量的差异,引起外斜视。在我们的研究中发现,年龄越大、发病时间越久、眼位控制能力越差的患者,电镜下肌细胞的改变更加显著,而幼年斜视患者弱侧眼眼外肌电镜下的形态更接近于正常眼肌。

龚琦等<sup>[17]</sup>也发现斜视时间较长的共同性外斜视比发现时间较短的眼外肌纤维化更明显,由此说明内直肌纤维化可能是外斜视形成的原因之一,随着斜视时间的延长,眼外肌纤维化程度加重,功能减退,斜视程度加深<sup>[18]</sup>。

### 2 肌球蛋白重链对共同性外斜视弱侧眼眼外肌的病理影响

眼外肌是眼球运动的最终产生者,肌球蛋白是肌肉中的运动蛋白,是肌肉动力学特性的主要决定因素,肌肉中含有多种肌凝蛋白重链(MyHC),这些重链加强了肌肉的收缩速度,因此眼外肌比其他脊椎动物横纹肌收缩速度更快,张力更低。眼外肌肌球蛋白重链由MYH13基因<sup>[19]</sup>编码,由同源结构域转录因子Pitx2调控,敲除Pitx2的小鼠出生后的前3wk内,慢速肌球蛋白重链以及收缩调节蛋白肌钙蛋白I和肌钙蛋白T的表达减少。

此外,肌球蛋白重链基因的几个亚型在上斜肌麻痹继发下斜肌亢进的研究中<sup>[20]</sup>中也被发现显著和差异表达,其中包括3个上调的快MyHC亚型(即MYH1, MYH4和MYH13)和1个下调的慢MyHC亚型(即MYH3)<sup>[21]</sup>,其揭示了上斜肌麻痹继发下斜肌亢进的不同分子变化,上斜肌麻痹中快肌球蛋白重链MyHC亚型的上调和慢肌球蛋白重链MyHC亚型的下调可能导致其下斜肌力量的增加。

在本课题组的实验过程中,也发现了MYH13因子在

斜视患者中的上调表达,在间歇性外斜视与恒定性外斜视的比较中发现,恒定性外斜视(即发病周期长、眼位无法控制到正位的外斜视类型)中MYH13亚型表达量显著高于间歇性外斜视的患者。肌球蛋白重链分子的表达对肌肉力量的变化具有显著影响。因此,研究如何调控收缩蛋白的表达及其对眼球运动的影响将会成为改善眼球运动障碍的治疗方法。

### 3 卫星细胞数量对共同性外斜视弱侧眼眼外肌的病理影响

骨骼肌卫星细胞是一种肌源性干细胞,出生后保留在骨骼肌内具有增殖和分化能力,它们是骨骼肌损伤修复和再生的重要来源<sup>[22]</sup>。在稳态条件下,卫星细胞保持静止状态,等待外界损伤或生长信号等刺激激活。一经激活,卫星干细胞对称分裂以数量增加,不对称分裂以产生具有特定功能的定向卫星细胞,即祖细胞,调控肌肉组织的增殖和修复,最终相互融合或重新分化以重建肌肉纤维的完整性和功能<sup>[12]</sup>(图1)。值得注意的是,即使在多处损伤后,卫星细胞的数量也能保持不变,这种高维持能力证明了卫星细胞群的存在,为了预防后续的损伤和变化,骨骼肌需要不断地补充卫星细胞群。

稳态肌卫星细胞中不能检测到成肌因子的表达,而激活态的肌卫星细胞中能检测到一系列成肌调节因子,包括MyoD、myogenin、myf5和MRF4等。在这些因子中,MyoD1常常作为肌卫星细胞的标记蛋白,细胞完成分裂和分化后,表达myogenin和MRF4,最后表达其他肌特异基因。因此,MyoD在调控成肌特异性基因方面起到了总开关的作用。

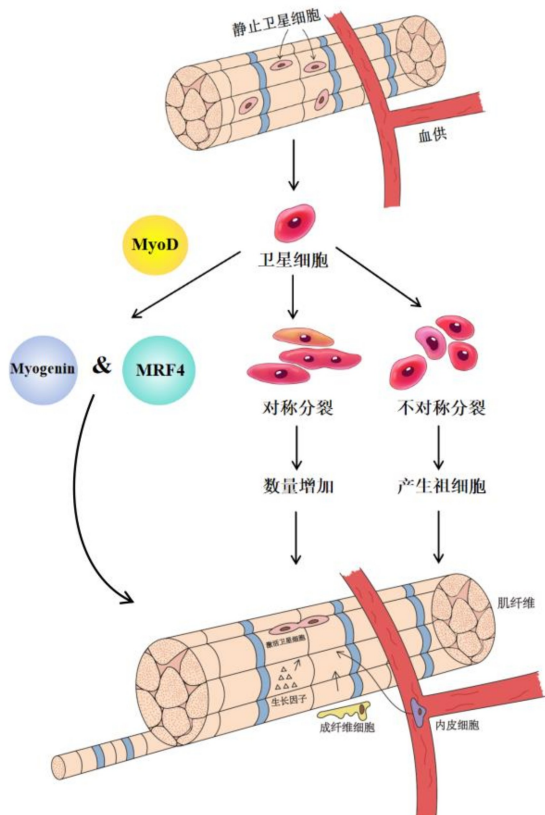


图1 卫星细胞对共同性外斜视弱侧眼眼外肌的影响机制。

有研究发现,在功能亢进的下斜肌中,肌卫星细胞中的成肌调节因子都高于正常组,活化的肌细胞数量增加,肌肉的收缩力变强,肌丝再生重塑<sup>[23-24]</sup>,从而导致下斜肌的力量亢进。

李月平<sup>[25]</sup>认为 MyoD+肌卫星细胞数量和 MyoD 的 mRNA 表达的减少会阻碍斜视中弱侧眼眼外肌组织的自我更新过程,导致肌纤维缩小、数量减少、变性、肌力失衡,并推测这是导致共同性外斜视眼外肌病理性改变的重要肌源性因素。

#### 4 M-钙黏蛋白在共同性外斜视弱侧眼眼外肌中的病理影响

卫星细胞中存在一种细胞标志物 M-cadherin(钙黏蛋白)<sup>[26]</sup>具有细胞识别功能,这种钙依赖性的细胞间黏附分子在卫星细胞的融合过程中是必不可少的。当肌肉受损时,会释放出各种细胞信号如细胞因子和生长因子等,刺激静止的卫星细胞膜受体,介导卫星细胞从静止状态转变为激活增殖状态,促使其分裂和分化。在 M-cadherin 介导下,卫星细胞能够识别并融合到现有的肌纤维中,最终完成受损肌肉的修复。斜视患者中内直肌钙黏蛋白的表达水平显著低于正常水平,成肌细胞无法有效融合至现有肌纤维中,导致肌细胞不能实现损伤后的分裂增殖,斜视加重<sup>[27-29]</sup>。

#### 5 神经生长因子和脑源性神经营养因子对共同性外斜视眼外肌的病理影响

神经生长因子(nerve growth factor, NGF)<sup>[30]</sup>是一种广泛存在于全身细胞中的复合蛋白分子,具有营养、保护神经以及促进神经生长的功能,在促进创伤组织的修复和愈合过程中也起着不可或缺的作用。通过与靶器官细胞膜上的特异性受体(如酪氨酸激酶受体 A 或神经营养蛋白受体)结合,影响神经元的活动及其末梢神经调控靶器官的生理活动<sup>[31]</sup>。崔爱芝<sup>[32]</sup>研究发现共同性斜视患者弱侧眼眼外肌中的 NGF 表达水平下降,而且随着斜视时间的延长,NGF 的表达量进一步减少,引起弱侧肌的萎缩和退行性改变。

脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF),是以酪氨酸激酶 B 为靶点结合的特异性神经因子,主要功能为促进神经元的发育、分化和再生<sup>[33]</sup>,BDNF 是损伤视网膜细胞中的神经节细胞保护剂。Fukada 等<sup>[34]</sup>研究发现 BDNF 还参与调节卫星细胞和肌丝损伤后的实质细胞再生过程。孙一帆等<sup>[33]</sup>构建斜视猫动物模型,明确了共同性外斜视中,内直肌组织 BDNF 的 mRNA 和蛋白表达均明显降低,BDNF 表达减少,肌丝的再生功能减低,内直肌的修复和再生受阻,肌肉力量下降,眼位偏斜。

#### 6 转化生长因子-β1 对共同性外斜视眼外肌病理影响

转化生长因子 TGF-β1(transforming growth factor-β1, TGF-β1),可促进成纤维细胞转化生长,大量存在于正常组织细胞及转化细胞中,是体内关键的致纤维化因子<sup>[35]</sup>。其作用源于其自分泌环路机制,使组织修复成为一种持续性的过程,器官最终发生纤维化、硬化,丧失结构和功能<sup>[36]</sup>。

荆小娟等<sup>[13]</sup>研究发现 TGF-β1 在正常人和共同性外

斜视患者的眼外肌中均有表达,存在于细胞胞浆,且外斜视组表达明显高于对照组,差异具有显著性意义,提示我们在斜视病理改变发生的过程中,TGF-β1 表达的增加与病程进展呈正相关。

#### 7 胰岛素生长因子对共同性外斜视弱侧眼眼外肌的病理影响

胰岛素样生长因子(insulin-like growth factors, IGFs)是一种多功能生长因子<sup>[37-38]</sup>,能促进肌卫星细胞的活化和增殖。在组织细胞的增殖、分化、凋亡以及机体生长发育过程中发挥着重要作用<sup>[39]</sup>,细胞周期中可协同其他因子促进细胞有丝分离。王益丹等<sup>[40]</sup>在大鼠受伤的骨骼肌注射外源性 IGF-1,可以观察到肌卫星细胞增殖率的提高,以及肌纤维数量和肌力的明显增加。这些结果进一步证实了 IGF-1 是一种肌源性生长因子,促进骨骼肌的生长发育和损伤修复,促进骨骼肌蛋白质的合成,减缓肌原纤维、线粒体的退行性病变<sup>[41]</sup>。另一方面,IGFs 表达水平的下降可能会导致眼肌纤维修复能力的降低,引发眼外肌纤维的紊乱,影响眼外肌的肌力,增加斜视发生风险。

#### 8 结论

大量研究证实了共同性外斜视弱侧眼眼外肌均存在不同程度的肌组织萎缩、变性、肌纤维体积减小、线粒体融合变性等负性病理改变。肌球蛋白重链蛋白上调快亚型及下调慢亚型的分子变化增强了斜视中非弱侧眼眼外肌的肌力,同时,弱侧眼眼外肌中肌卫星细胞的衰减使得肌肉力量被削弱,导致斜视眼肌力不平衡,从而形成斜视。

此外,超微结构下多种眼外肌分子如钙黏蛋白、生长因子、脑源性神经营养因子、胰岛素样生长因子均呈负性肌力作用,即蛋白因子的表达在弱侧眼眼外肌中下降趋势,减弱了肌肉增殖分裂、损伤后的再生、修复功能,造成眼外肌肌力的降低。而转化生长因子因其在体内特殊的致纤维化作用,其在弱侧眼眼外肌的蛋白表达是增加的,增加了弱侧眼外肌的致纤维化进程,使肌肉硬化、弹性消失,进而加重斜视。

共同性外斜视逐年来发病率增加,不仅对患儿产生立体视觉和视力的损伤,还常常因外观异常而影响儿童的心理健康。手术是治愈共同性外斜视的重要方式,而病因学研究是疾病发生发展的重要基础,因此总结、分析,并进一步探索共同性外斜视眼外肌病理和分子表达的异常,可以为共同性外斜视的临床干预提供更为广泛和扎实的理论指导,最大程度地减少共同性外斜视对患儿及成人眼健康的损害。

**利益冲突声明:**本文不存在利益冲突。

**作者贡献声明:**周小瑞、王志斌与底煜对论文进行选题与修改;周小瑞进行初稿撰写;王志斌文献检索,数据分析;底煜选题指导,论文修改。所有作者阅读并同意最终的文本。

#### 参考文献

- [1] Mehner L, Ng SM, Singh J. Interventions for infantile esotropia. Cochrane Database Syst Rev, 2023,1:CD004917.
- [2] Li D, Li SH, Zeng XJ. Analysis of alterations in white matter

integrity of adult patients with comitant exotropia. *J Int Med Res*, 2018, 46(5):1963-1972.

[3] Huang X, Li HJ, Zhang Y, et al. Microstructural changes of the whole brain in patients with comitant strabismus: evidence from a diffusion tensor imaging study. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2016, 12: 2007-2014.

[4] 丁艳丽, 董彦平, 刘勤, 等. 间歇性外斜视儿童术后视感知觉训练对各级视功能恢复的临床观察. *国际眼科杂志*, 2023, 23(5): 754-758.

[5] Baik DJ, Ha SG, Kim SH. Clinical manifestations of delayed-onset consecutive esotropia after surgical correction of intermittent exotropia. *Korean J Ophthalmol*, 2020, 34(2):121-125.

[6] Heidary G, Aakalu VK, Binenbaum G, et al. Adjustable sutures in the treatment of strabismus: a report by the American academy of ophthalmology. *Ophthalmology*, 2022, 129(1):100-109.

[7] Yalcin E, Sultan P. Comparison of horizontal muscle transposition and inferior oblique weakening combined with horizontal surgery in V-pattern exotropia. *Eur J Ophthalmol*, 2022, 32(4):1971-1977.

[8] Bort-Martí AR, Rowe FJ, Ruiz Sifre L, et al. Botulinum toxin for the treatment of strabismus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023, 3:CD006499.

[9] 黄华林, 蔡春艳, 戴鸿斌, 等. 影响成人间歇性外斜视术后立体视功能重建情况分析. *国际眼科杂志*, 2023, 23(3):526-530.

[10] 孟昭君, 付晶, 李蕾, 等. 视觉训练对共同性斜视患者术后眼位控制及双眼视觉功能重建疗效的临床研究. *中华眼科医学杂志(电子版)*, 2021, 11(3):166-172.

[11] 齐梦, 赵博文, 周金琼, 等. 斜视矫正术对共同性斜视患者双眼视觉功能的影响. *眼科*, 2015, 24(6):384-387.

[12] 马晓梅, 李凌, 杨进寿, 等. 成肌调节因子在共同性外斜视眼外肌中的表达及与临床病理学关系探讨. *临床眼科杂志*, 2019, 27(5):458-462.

[13] 荆小娟, 徐莹, 张德秀. 共同性外斜视弱侧眼外肌的病理改变及 TGF- $\beta$ 1 的表达. *国际眼科杂志*, 2012, 12(3):427-429.

[14] 周国燕. 眼外肌的肌内神经和肌梭分布研究及意义. 遵义医科大学, 2022.

[15] 任晔, 严宏, 邢咏新, 等. 伴有下斜肌功能亢进外斜 V 征眼外肌病理学研究. *国际眼科杂志*, 2012, 12(9):1781-1783.

[16] 郭自元, 张苑苑, 张厉涛, 等. 共同性斜视眼外肌病理分析. *中国斜视与小儿眼科杂志*, 2007, 15(3):129-131, 4.

[17] 龚琦, 邵庆, 刘虎. 共同性外斜视眼外肌病理研究. *国际眼科杂志*, 2014, 14(11):2096-2097.

[18] Wang L, Nelson LB. One muscle strabismus surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2010, 21(5):335-340.

[19] Schachat F, Briggs MM. Phylogenetic implications of the superfast myosin in extraocular muscles. *J Exp Biol*, 2002, 205 (pt 15): 2189-2201.

[20] Wu XF, Huang LJ, Liu W, et al. Differences in gene expression between the primary and secondary inferior oblique overaction. *Transl Pediatr*, 2022, 11(5):676-686.

[21] Hoh JFY. Myosin heavy chains in extraocular muscle fibres: distribution, regulation and function. *Acta Physiol*, 2021, 231(2):e13535.

[22] Seale P, Sabourin LA, Girgis-Gabardo A, et al. Pax7 is required

for the specification of myogenic satellite cells. *Cell*, 2000, 102(6): 777-786.

[23] Antunes - Foschini RM, Ramalho FS, Ramalho LN, et al. Increased frequency of activated satellite cells in overacting inferior oblique muscles from humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006, 47(8): 3360-3365.

[24] 王雪. 麻痹性上斜视功能亢进的下斜肌形态结构改变及活性卫星细胞表达的研究. 中南大学, 2007.

[25] 李月平. 共同性外斜视眼外肌病理学和 MyoD、myogenin 表达的研究. 天津医科大学, 2009.

[26] Cheung TH, Rando TA. Molecular regulation of stem cell quiescence. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2013, 14(6):329-340.

[27] Irintchev A, Zeschnigk M, Starzinski-Powitz A, et al. Expression pattern of M-cadherin in normal, denervated, and regenerating mouse muscles. *Dev Dyn*, 1994, 199(4):326-337.

[28] Marti M, Montserrat N, Pardo C, et al. M-cadherin-mediated intercellular interactions activate satellite cell division. *J Cell Sci*, 2013, 126(Pt 22):5116-5131.

[29] 李蕊. 共同性外斜视内直肌中 M-cadherin 和 CNTF 的表达分析. 天津医科大学, 2020.

[30] Kanu LN, Ciolino JB. Nerve growth factor as an ocular therapy: applications, challenges, and future directions. *Semin Ophthalmol*, 2021, 36(4):224-231.

[31] Yu Z, Joy S, Mi T, et al. New, potent, small molecule agonists of tyrosine kinase receptors attenuate dry eye disease. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9:937142.

[32] 崔爱芝. 实验性斜视猫模型眼外肌 NGF 和 Myf5 表达变化研究. 青岛大学, 2013.

[33] 孙一帆, 李晓彤, 张伟, 等. 共同性外斜视猫的眼内直肌组织脑源性神经营养因子蛋白及 mRNA 表达观察. *山东医药*, 2023, 63(18):26-29.

[34] Fukada S, Uezumi A, Ikemoto M, et al. Molecular signature of quiescent satellite cells in adult skeletal muscle. *Stem Cells*, 2007, 25(10):2448-2459.

[35] Peng DD, Fu MY, Wang MN, et al. Targeting TGF- $\beta$  signal transduction for fibrosis and cancer therapy. *Mol Cancer*, 2022, 21(1):104.

[36] Morikawa M, Derynck R, Miyazono K. TGF- $\beta$  and the TGF- $\beta$  family: context-dependent roles in cell and tissue physiology. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2016, 8(5):a021873.

[37] 陈世益, 李云霞, 马昕, 等. 外源性胰岛素样生长因子-2 促进骨骼肌损伤修复的实验研究. *中国运动医学杂志*, 2002, 21(4): 340-345.

[38] Wang X, Hui Q, Jin Z, et al. Roles of growth factors in eye development and ophthalmic diseases. *Zhejiang da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2022, 51(5):613-625.

[39] 李威, 侯文文, 李影, 等. 共同性外斜视患儿眼外肌中 IGF-1、Anx1 表达及与病理特征的关系. *临床误诊误治*, 2022, 35(3): 107-111.

[40] 王益丹, 刘桂香, 公慧敏, 等. 实验性外斜视猫内直肌超微结构变化. *青岛大学医学院学报*, 2016, 52(3):332-334, 337.

[41] 洪晓萍. 降钙素基因相关肽在眼外肌萎缩中的机制研究. 福建医科大学, 2021.